EL NÚCLEO DE LA RECUPERACIÓN.

Serie de guías sobre sustancias específicas.

Cómo recuperarse del alcohol:

* **Busque ayuda médica profesional. La abstinencia de alcohol puede ser peligrosa y, en algunos casos, incluso mortal. Un médico puede evaluar su salud general y recomendar el mejor curso de acción para usted.**
* **Considere la terapia. La terapia puede ayudarlo a identificar los factores desencadenantes que contribuyen al consumo de alcohol y desarrollar mecanismos de afrontamiento saludables. También puede brindarle apoyo emocional durante este momento difícil.**
* **Únase a un grupo de apoyo. Los**

grupos de apoyo, como Alcohólicos Anónimos (AA), pueden brindar un sentido de comunidad y comprensión. Puede compartir sus experiencias con otras personas que están pasando por lo mismo y aprender de sus estrategias de recuperación.

* **Cuídese. Asegúrese de dormir lo suficiente, comer una dieta saludable y hacer ejercicio regularmente. Estas cosas pueden ayudar a mejorar su estado de ánimo y reducir el estrés.**

* **Evite los factores desencadenantes. Identifique las personas, lugares y situaciones que le hacen querer beber y evítelos tanto como sea posible.**

* **Sea paciente. La recuperación es un proceso, no un evento. Habrá altibajos en el camino. No**

se desanime si tiene una recaída. Simplemente vuelva a encaminarse y continúe avanzando.

Aquí hay algunos recursos adicionales que pueden ser útiles:

* findahelpline.com
* Su médico de cabecera
* Un terapeuta o consejero
* Un grupo de apoyo, como Alcohólicos Anónimos (AA)

Usando el Marco de Recuperación (Recovery Kernel).

Trastorno por consumo de alcohol · Consumo excesivo de alcohol · Cerveza/vino/licores · Dependencia de alcohol y medicamentos.

⚠ HARM REDUCTION RESOURCE — NOT MEDICAL ADVICE | Crisis: call 911 or text 988

LA ABSTINENCIA DEL ALCOHOL PUEDE SER MORTAL. LEA LA SECCIÓN 3 PRIMERO.

Una nota antes de comenzar.

Esta guía comienza con algo que ninguna otra guía de navegación del programa Recovery Kernel ha comenzado: una advertencia médica que debe leerse antes de cualquier otra cosa.

La abstinencia de alcohol puede ser mortal. No como una metáfora. No como una abstracción estadística. Puede producir convulsiones, arritmias cardíacas y un síndrome llamado delirium tremens que tiene una tasa de mortalidad de hasta el 15% sin tratamiento médico. Esto no es cierto para la abstinencia de cannabis o la abstinencia de estimulantes, ni siquiera para la mayoría de las abstinencias de opioides. Es específicamente y distintivamente cierto del alcohol, y también de las benzodiazepinas, que operan a través del mismo mecanismo.

Si eres un bebedor habitual y diario, es decir, bebes para funcionar, bebes por la mañana y experimentas temblores, sudoración o náuseas cuando no consumes alcohol durante varias horas, debes evitar dejar de beber repentinamente sin supervisión médica. El marco de trabajo Recovery Kernel que se presenta en esta guía se aplica completamente a tu proceso de recuperación. Pero el primer paso no es tomar un conjunto de suplementos. Es hacer una llamada a un médico, a una clínica de atención urgente o a un centro de desintoxicación.

Para personas que beben moderadamente o en exceso, pero no tienen dependencia física (es decir, beben de manera problemática, pero no para evitar la abstinencia física), la guía a continuación es más aplicable. Esta distinción es clínica y muy importante. Si no está seguro de en qué categoría se encuentra, asuma la opción más cautelosa y busque una evaluación médica.

⚠ SI TIENE DEPENDENCIA FÍSICA DEL ALCOHOL, DETÉNGASE Y LEA ESTO AHORA.

- ¿Tomas algo por la mañana para evitar los temblores?
- ¿Experimenta sudoración, ritmo cardíaco acelerado o náuseas cuando no consume alcohol durante varias horas?
- ¿Alguna vez ha tenido convulsiones o alucinaciones al dejar de tomar alcohol o reducir su consumo?
- ¿Ha estado bebiendo en exceso y de forma diaria durante semanas, meses o años?

Si respondió que sí a alguna de las siguientes preguntas: no deje de beber repentinamente. Llame a su médico, vaya a un servicio de urgencias o contacte con una clínica especializada en desintoxicación alcohólica antes de reducir o dejar de consumir alcohol. Esto no es una recomendación. Es una necesidad médica. La desintoxicación supervisada médicamente con reducción gradual de benzodiazepinas es el estándar de atención. Ayuda a mantener a las personas con vida. Por favor, utilícela.

Una vez que estés médicamente estable, ya sea a través de una desintoxicación supervisada o porque has confirmado que no estás en la categoría de dependencia física, el marco completo del programa "Recovery Kernel" a continuación está diseñado específicamente para tu biología y tu camino de recuperación.

Sección 1: ¿Qué le hizo el alcohol a tu cerebro?

EL CENTURIÓN: La neurotoxina más socialmente aceptada en la historia de la humanidad.

El alcohol es único entre las sustancias de abuso comunes porque no actúa a través de un solo sistema receptor. Afecta casi todos los principales sistemas neurotransmisores en el cerebro simultáneamente, lo que explica por qué su síndrome de abstinencia es más complejo y peligroso que el de casi cualquier otra sustancia, y por qué su recuperación requiere el enfoque biológico más completo.

Comprender lo que el alcohol realmente hace, no como un fallo moral, sino desde una perspectiva farmacológica, es la base de todo lo que sigue.

Los cinco sistemas afectados por el alcohol.

Sistema.	¿Qué hizo el alcohol?	¿Cómo se ven la abstinencia y la recuperación?
GABA (el freno).	Receptores GABA-A potenciados: amplifican el principal sistema inhibitorio del cerebro. El alcohol es un potente agonista de los receptores GABA-A. La calma, la reducción de la ansiedad, la facilidad para relacionarse y el sueño: todo está relacionado con el GABA.	Con el uso crónico, los receptores de GABA se reducen para compensar. Cuando se elimina el alcohol, el sistema de frenado se agota mientras que el acelerador funciona sin control. Resultado: riesgo de convulsiones, temblores, ansiedad extrema e insomnio. Esta es la emergencia médica de la abstinencia alcohólica.
Glutamato (el acelerador).	Receptores de glutamato NMDA inhibidos: reducción de la señalización excitatoria. Lo contrario de lo que hacen los estimulantes. El alcohol calma el sistema excitatorio.	El consumo crónico de alcohol causa una mayor producción de receptores de glutamato: el cerebro compensa la inhibición produciendo más "aceleradores". Al eliminar el alcohol, se agotan los niveles de GABA y aumenta el glutamato. El cerebro funciona a un nivel de excitación peligrosamente alto. Las convulsiones son una expresión extrema de este desequilibrio.
La dopamina (la señal de recompensa).	Aumentó indirectamente la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, que es el centro del placer. Esto ocurre como resultado	El sistema de dopamina se regula a la baja de manera similar a los estimulantes, pero más lentamente. La anhedonia, la falta de motivación y la depresión en la recuperación del alcoholismo reflejan el agotamiento del sistema de dopamina junto

	de los efectos de GABA y glutamato, pero es por esto que el alcohol produce una sensación placentera, no solo relajación.	con el déficit de GABA. El sistema del placer también está inactivo, no solo el sistema calmante.
Serotonina.	Aumenta agudamente la liberación de serotonina, lo que contribuye a mejorar el estado de ánimo en dosis bajas. El uso crónico y excesivo agota la función del sistema de serotonina.	La deficiencia de serotonina durante la recuperación puede provocar depresión, ansiedad, irritabilidad y trastornos del sueño. El 5-HTP, el 5-MTHF y una nutrición rica en triptófano se vuelven cruciales para la reconstrucción del sistema serotoninérgico. A menudo se diagnostica erróneamente como depresión primaria cuando en realidad es un déficit de la fase de recuperación.
Sistema opioide.	Desencadena la liberación de opioides endógenos, como las beta-endorfinas, lo que contribuye a la sensación de conexión social, alivio del dolor y euforia asociadas con el consumo de alcohol, especialmente en personas portadoras del gen OPRM1 A118G.	La disminución de opioides endógenos durante la recuperación produce sensibilidad emocional al dolor, dificultad para establecer vínculos sociales y un tipo específico de anhelo que a menudo se malinterpreta como antojo de alcohol, cuando en realidad es un deseo del estado de euforia que el alcohol producía. El genotipo OPRM1 determina la respuesta a la Naloxone.

El problema del acetaldehído: único en el alcohol.

EL CENTURIÓN: El veneno que tu hígado está tratando de eliminar.

El alcohol se metaboliza en el hígado a través de dos etapas: primero a acetaldehído (por la enzima ADH1B), y luego a acetato (por la enzima ALDH2). El acetaldehído es directamente tóxico; daña el ADN, las proteínas y las membranas celulares, y es responsable del enrojecimiento, las náuseas y el ritmo cardíaco acelerado de la resaca.

Esta vía es genéticamente variable de maneras que afectan profundamente el impacto del alcohol y su perfil de riesgo:

Variante genética.	La biología.	¿Qué significa esto para tu recuperación?
Variante rápida de ADH1B (rs1229984).	El alcohol se convierte en acetaldehído muy rápidamente; este intermediario tóxico se acumula más rápido de lo que la enzima ALDH2 puede eliminarlo.	ADH1B de acción rápida y ALDH2 de acción lenta = experiencia de resaca muy desagradable que, paradójicamente, confiere cierta protección contra el consumo

		excesivo de alcohol. ADH1B de acción rápida y ALDH2 de acción rápida = procesamiento eficiente pero mayor capacidad de consumo. Conoce tu combinación.
Variante ALDH2*2 (rs671): el gen de la "cara roja" asiática.	Reduce o elimina la enzima que elimina el acetaldehído. Heterocigoto (*1/*2): actividad de aproximadamente el 50%, reacción de enrojecimiento. Homocigoto (*2/*2): actividad cercana a cero, toxicidad extrema.	Ser homocigoto para la variante ALDH2*2 hace que el consumo de alcohol sea fisiológicamente peligroso: el acetaldehído se acumula a niveles tóxicos con cada bebida. Esta variante protege contra el trastorno por consumo de alcohol (TCA), pero no lo previene; algunas personas beben a pesar del intenso malestar y, de todos modos, desarrollan TCA, con daños orgánicos agravados.
ALDH2*1/*1 (tipo salvaje).	Capacidad de eliminación completa del acetaldehído, la variante más común en poblaciones europeas.	No existe una barrera fisiológica al consumo de alcohol proveniente de esta vía. Otras vulnerabilidades genéticas (GABRA2, OPRM1, COMT) determinan el riesgo de adicción. El daño hepático causado por el uso crónico y excesivo aún ocurre, independientemente de la eficiencia de la enzima ALDH2; la cantidad consumida determina la hepatotoxicidad.

¿Qué le hace el alcoholismo crónico a tu cuerpo? Más allá del cerebro.

EL CENTURIÓN — Todo el sistema estuvo involucrado.

El alcohol no es simplemente una droga para el cerebro. Años de consumo excesivo de alcohol producen efectos sistémicos que deben abordarse en la recuperación, junto con la reconstrucción neurológica:

- Hígado: La esteatosis hepática puede progresar a hepatitis alcohólica y luego a cirrosis con el consumo excesivo de alcohol. Incluso sin cirrosis, la función hepática a menudo se ve significativamente afectada, lo que altera el metabolismo de todos los suplementos y medicamentos en esta guía. Se deben realizar pruebas de función hepática (LFT) al inicio del proceso de recuperación.
- Deficiencia de tiamina (B1): El alcohol bloquea la absorción de tiamina. Una deficiencia grave de tiamina produce encefalopatía de Wernicke, una emergencia neurológica que involucra confusión, anomalías en el movimiento ocular y pérdida de coordinación. Si ha sido un bebedor

empedernido y experimenta alguno de estos síntomas, acuda inmediatamente a una sala de emergencias. La tiamina (B1) en dosis altas es el tratamiento. Esto no es una situación de protocolo de suplementos; es una emergencia médica.

- Deficiencia de magnesio: El alcohol aumenta drásticamente la excreción urinaria de magnesio. La deficiencia de magnesio empeora la ansiedad, las alteraciones del sueño, el riesgo de arritmias cardíacas y el umbral de convulsiones, todo lo cual ya está elevado en la abstinencia alcohólica. La reposición de magnesio es la intervención suplementaria de mayor prioridad en la recuperación del alcoholismo.
- Daño en el intestino y el microbioma: El alcohol destruye la barrera intestinal, altera el microbioma y produce permeabilidad intestinal ("intestino permeable") que provoca inflamación sistémica, alteraciones del estado de ánimo y antojos. El eje intestino-cerebro (Protocolo 09 y Documento Centurión 18 en el Compendio principal) es un objetivo central para la reparación.
- Sistema cardiovascular: El consumo excesivo y prolongado de alcohol puede provocar cardiomiopatía, arritmia (especialmente fibrilación auricular) y presión arterial elevada. La evaluación cardiovasculares debe ser parte de la evaluación médica inicial durante la recuperación.
- Supresión inmunológica: El consumo crónico de alcohol suprime la función inmunitaria. Muchas personas en las primeras etapas de la recuperación del alcoholismo tienen un sistema inmunitario debilitado. La nutrición y el sueño son las herramientas principales para reparar el sistema inmunitario.

Sección 2: Tu perfil genético.

El trastorno por consumo de alcohol tiene una de las tasas de heredabilidad más altas de cualquier condición en la medicina: aproximadamente del 50 al 60%. Esto no es destino. Es biología que se puede entender, trabajar con ella y abordarla. El marco genómico del Recovery Kernel revela cuáles sistemas biológicos específicos hicieron que el consumo de alcohol pareciera necesario, y cuáles necesitan apoyo urgente en la recuperación.

El panel de pruebas de ADN para la recuperación del alcohol.

Gen.	¿Qué controla?	Variante clave.	Relevancia de la recuperación del alcohol.
GABRA2	Receptor GABA-A, subunidad alfa-2: tono inhibitorio basal.	rs279858 / rs279845: haplotipo de alto riesgo.	El gen más importante específico del alcohol en el marco del Recovery Kernel. Las variantes de alto riesgo reducen estructuralmente el tono inhibitorio GABAérgico basal: el sistema de "freno" del cerebro funciona a baja potencia de forma crónica. El alcohol activa poderosamente este sistema deficiente, produciendo un alivio que es verdaderamente extraordinario para este genotipo. La recuperación debe construir un soporte GABA alternativo: magnesio, prácticas que apoyan la producción de GABA, reducción del estrés, como prioridades principales.
OPRM1	Receptor mu-opioide: respuesta de endorfinas y recompensa del vínculo social.	A118G (rs1799971)	Los portadores del genotipo A118G experimentan una liberación amplificada de dopamina en el núcleo accumbens en respuesta al alcohol, lo que genera una señal de recompensa más fuerte que el genotipo A/A. Este es el predictor más importante de la respuesta a la naloxona en los trastornos relacionados con el consumo de alcohol. Si usted tiene el genotipo A118G, es probable que la naloxona sea significativamente más efectiva para usted que para el paciente promedio. Consulte esto con su médico.

COMT	Velocidad de eliminación de químicos relacionados con la dopamina y el estrés.	Val158Met (rs4680)	El perfil genético COMT lento (Met/Met, constitución "Sage") está fuertemente representado en los trastornos por consumo de alcohol: el cerebro crónicamente ansioso que no puede calmarse encuentra que la potenciación de GABA producida por el alcohol es la forma más efectiva de "apagado" disponible. La gestión de la ansiedad es la estrategia central para la recuperación en este perfil. También aparece el perfil COMT rápido ("Guerrero"), con personas que beben socialmente y buscan estimulación dopaminérgica debido a los efectos secundarios del alcohol sobre la dopamina.
ALDH2	Deshidrogenasa aldehídica 2 — eliminación de acetaldehído.	rs671 (*1/*1, *1/*2, *2/*2)	Es crucial para comprender tanto el perfil de riesgo como la carga de daño en el organismo. Los individuos homocigotos *2/*2 que consumieron alcohol a pesar del extremo malestar presentan un daño orgánico significativo mediado por el acetaldehído, y los protocolos de recuperación estándar deben tenerlo en cuenta. Las pruebas de función hepática son obligatorias. La N-acetilcisteína y los suplementos para el soporte hepático adquieren una importancia adicional.
ADH1B	Alcohol deshidrogenasa: convierte el alcohol en acetaldehído.	rs1229984 (variante rápida versus variante lenta).	La variante rápida de ADH1B (alelo His48) produce acetaldehído más rápidamente, lo que confiere cierta protección natural, pero también una exposición tóxica más rápida si se continúa bebiendo. La variante lenta de ADH1B permite un mayor consumo de alcohol antes de la acumulación de acetaldehído, y está asociada con un mayor riesgo de trastorno por consumo de alcohol (TCA) en algunas poblaciones.
MTHFR	Metilación: base de toda la síntesis de neurotransmisores.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	El alcohol agota el folato y altera la metilación de forma activa. En personas que portan variantes del gen MTHFR, esto exacerba una deficiencia preexistente, lo que provoca un grave deterioro en la síntesis de neurotransmisores. La suplementación con 5-MTHF y metilcobalamina es la prioridad más alta y a menudo produce una mejora

			dramática y temprana en la recuperación en este perfil.
DRD2 / ANKK1	Densidad de los receptores de dopamina D2.	Taq1A (rs1800497)	El alelo A1 (densidad reducida de D2) está asociado con el trastorno por consumo de alcohol a través de la vía del Síndrome de Deficiencia de Recompensa. El alcohol proporciona alivio dopaminérgico para el cerebro con deficiencia de recompensa. La recuperación debe construir múltiples fuentes de dopamina; este perfil no puede esperar que la sobriedad sea satisfactoria sin una arquitectura de recompensas deliberada.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Expresión del transportador de serotonina.	Alelo corto.	Las personas con baja estatura tienen mayor sensibilidad a la ansiedad y un mayor riesgo de trastorno por consumo de alcohol (TCA), particularmente en el patrón de "beber por ansiedad". La reconstrucción de la serotonina mediante 5-HTP, 5-MTHF y una nutrición rica en triptófano aborda directamente la vulnerabilidad biológica. Los ISRS pueden ser apropiados según la gravedad; consulte con su médico.
CYP2E1	Citocromo P450 2E1: metaboliza el alcohol en el hígado; genera especies reactivas de oxígeno.	Varios polimorfismos (rs2031920, rs3813867).	La alta inducibilidad de la enzima CYP2E1 aumenta el estrés oxidativo causado por el metabolismo del alcohol, lo que empeora el daño hepático y la neuroinflamación. La N-acetilcisteína (NAC) y los suplementos antioxidantes (precursores de glutatión, ácido alfa lipoico) son especialmente importantes para este perfil.
CYP2C19 / CYP2D6	Metabolismo de muchos medicamentos utilizados en la recuperación del alcoholismo.	Variantes de metabolismo lento a ultrarrápido.	Afecta el metabolismo de la naltrexona (CYP3A4), el acamprosato (no es metabolizado por CYP, sino renalmente), la disulfiram y muchos medicamentos psiquiátricos utilizados en el tratamiento de condiciones coexistentes. Los metabolizadores lentos experimentan niveles más altos del medicamento; los metabolizadores ultrarrápidos pueden no obtener un efecto suficiente. Es esencial para la optimización de la medicación.

Fenotipado sin resultados de pruebas.

Las herramientas de fenotipificación del compendio se aplican directamente aquí. Pregúntese:

- ¿El alcohol principalmente te calmaba, reducía la ansiedad, silenciaba tu mente y hacía que las situaciones sociales fueran más manejables? Es probable que tengas un perfil de Sage COMT (Met/Met) y una alta predisposición genética en el gen GABRA2. La ansiedad es tu principal objetivo de recuperación.
- ¿Te hacía sentir vivo, sociable, confiado y estimulado el alcohol? → Patrón de recompensa social, probablemente debido a la variante OPRM1 A118G y posiblemente al genotipo Warrior COMT. El sistema de endorfinas y el apoyo dopaminérgico son prioritarios.
- ¿Tiene antecedentes familiares de trastorno por consumo de alcohol que se extienden a varias generaciones? → Es probable que exista un déficit en el gen DRD2 y variantes en el gen GABRA2. El riesgo genético (RDS) probablemente sea un componente importante.
- ¿El alcohol le causó más molestias físicas (enrojecimiento, ritmo cardíaco acelerado) de lo que parecía experimentar otras personas? → Posible variante rápida del gen ADH1B o variante del gen ALDH2. El soporte hepático es una prioridad importante.
- ¿Los antidepresivos nunca te funcionaron del todo? ¿Te parecieron útiles los suplementos de folato? Es probable que haya una implicación del gen MTHFR. Comienza a tomar 5-MTHF inmediatamente.

Sección 3 — El protocolo de desintoxicación.

⚠ LEA ESTA SECCIÓN ANTES DE REALIZAR CUALQUIER ACCIÓN SI ACTÚALMENTE ESTÁ BEBIENDO.

3.1 — Desintoxicación médica: cuándo es necesaria.

EL CENTINELA: La línea que no se puede cruzar sin apoyo médico.

La abstinencia de alcohol es la única adicción común donde la siguiente secuencia es posible, está documentada y ocurre sin previo aviso: ansiedad → temblor → agitación → convulsión → delirium tremens → muerte. Esta secuencia puede comenzar entre 6 y 48 horas después de la última bebida en una persona con dependencia física.

La desintoxicación médica es obligatoria, no recomendada, si cumple con alguno de los siguientes criterios:

- Bebes alcohol diariamente y lo has hecho durante más de 2-3 semanas.
- Experimenta algún síntoma de abstinencia física entre bebidas: temblores, sudoración, ritmo cardíaco acelerado, náuseas, ansiedad que el alcohol alivia.
- ¿Alguna vez ha tenido una convulsión durante la abstinencia de alcohol?
- ¿Alguna vez ha sufrido del delirio tremens? Los síntomas incluyen confusión, alucinaciones, fiebre y agitación extrema.
- También está utilizando benzodiazepinas u otras sustancias que actúan sobre el sistema GABAérgico; la abstinencia combinada es especialmente peligrosa.
- Tienes una variante de alto riesgo en el gen GABRA2. Si lo sabes, informa a tu equipo de desintoxicación.

¿Cómo es la desintoxicación médica?

* **La desintoxicación médica es un proceso supervisado médicamente que ayuda a las personas a dejar de consumir drogas o alcohol de forma segura.**
* **Se lleva a cabo en un entorno médico, como un hospital o una clínica especializada.**
* **Un equipo de profesionales médicos, incluidos médicos, enfermeras y terapeutas, proporciona atención y apoyo durante todo el proceso.**

El objetivo principal de la desintoxicación médica es:

* **Gestionar los síntomas de abstinencia.**
* **Estabilizar al paciente física y mentalmente.**
* **Prepararlo para un tratamiento posterior más completo.**

Durante la desintoxicación, se pueden utilizar medicamentos para aliviar los síntomas de abstinencia, como náuseas, vómitos, ansiedad y temblores. También se puede proporcionar terapia individual o grupal para ayudar al paciente a comprender su adicción y desarrollar estrategias de afrontamiento.

Es importante recordar que la desintoxicación es solo el primer paso en el proceso de recuperación. Después de la desintoxicación, es necesario continuar con un tratamiento más completo, como la rehabilitación o la terapia ambulatoria, para abordar las causas subyacentes de la adicción y prevenir recaídas.

Si usted o alguien que conoce está luchando contra una adicción, busque ayuda profesional. Hay recursos disponibles para ayudarle a superar este desafío. Puede encontrar información y apoyo en findahelpline.com.

Desintoxicación ambulatoria: adecuada para una dependencia física leve a moderada, con un entorno doméstico seguro y contacto médico diario. Se prescribe una reducción gradual de benzodiazepinas (típicamente diazepam o clordiazepóxido) para prevenir convulsiones mientras el cerebro se readapta.

Desintoxicación en régimen de hospitalización: es necesaria para casos de dependencia severa, historial previo de convulsiones, perfil de alto riesgo GABRA2, condiciones médicas coexistentes o ausencia de un entorno doméstico seguro. La duración es de 3 a 7 días con monitorización continua.

El protocolo CIWA: Evaluación Clínica de la Abstinencia del Alcohol, es la herramienta estándar que utilizan los equipos médicos para evaluar y

manejar la gravedad de la abstinencia. Pregúntale a tu equipo de desintoxicación al respecto. Comprenderlo te ayuda a comunicar tus síntomas con precisión.

⚠ NUNCA SUSTITUYAN LOS SUPLEMENTOS POR LA DESINTOXICACIÓN MÉDICA EN CASO DE DEPENDENCIA FÍSICA. LOS SUPLEMENTOS NO EVITAN LAS CONVULSIONES DE ABSTINENCIA.

El protocolo de suplementos y péptidos en esta guía comienza después de la estabilización médica; no como sustituto de ella. Si no tiene dependencia física, o una vez que haya completado la desintoxicación médica, el marco de reconstrucción biológica a continuación se aplica completamente.

3.2 — El cronograma de abstinencia: después de la desintoxicación supervisada médicamente.

EL CENTURIÓN: Lo que el cerebro está atravesando.

Cronograma.	Biología.	Síntomas.	¿Qué hacer?
Horas 6 a 24 (si no hay supervisión médica, busque ayuda).	Los sistemas de GABA están fallando a medida que el alcohol se elimina del cuerpo; los sistemas de glutamato están aumentando sin control.	Temblores, sudoración, ansiedad, ritmo cardíaco acelerado, náuseas, insomnio.	THIS IS THE MEDICAL WINDOW. Call a physician, go to urgent care, or call 911. Do not manage this alone if you are physically dependent.
Horas 24-72 (riesgo médico máximo).	Desequilibrio máximo de GABA-glutamato; aumento de la hormona del cortisol; sistema nervioso autónomo desregulado.	Ansiedad severa, confusión, posibles alucinaciones, riesgo de convulsiones.	Se requiere supervisión médica para personas con dependencia física. Si hay supervisión médica: protocolo de benzodiazepinas para manejar la deficiencia de GABA. Comience inmediatamente con altas dosis de tiamina (B1): la prevención del síndrome de Wernicke es urgente.
Días 3-7 (estabilización).	Riesgo médico agudo disminuyendo; los sistemas de GABA comienzan a recuperarse; el	Fatiga profunda, vulnerabilidad emocional, alteraciones del sueño, depresión, niebla mental,	Comenzar con los suplementos (Sección 4). El sueño es la prioridad, ya que el cerebro en recuperación lo necesita desesperadamente.

	glutamato está estabilizándose; pero aún persiste una inestabilidad neuroquímica significativa.	antojos intensos.	Comenzar con el protocolo nutricional: el sistema agotado necesita materiales para reconstruirse. Permite sentir la fatiga.
Semanas 1 a 4 (La reconstrucción).	Densidad de los receptores GABA recuperándose; el glutamato está volviendo a la normalidad; los sistemas de dopamina y serotonina comienzan a repararse; el hígado comienza a recuperar su función.	Ansiedad intermitente, depresión, dificultad para dormir, volatilidad del estado de ánimo, antojos que aparecen en oleadas en lugar de de forma continua.	Protocol de suplementación completo en curso. Comienza el ejercicio; el BDNF es la señal de reparación. Es probable que ocurran episodios de abstinencia post-opioide (PAWS); consulta la Sección 3.3. Inicia la navegación del protocolo (Sección 7).
Meses 1-6	Recuperación significativa de los receptores de GABA; reconstrucción de la serotonina y la dopamina; curación del hígado si se ha dejado de beber; el volumen cerebral comienza a aumentar (el alcohol causa una atrofia cerebral medible que se revierte con la abstinencia).	Mejora progresiva con dificultades episódicas; claridad cognitiva regresando; rango emocional ampliándose; sueño normalizándose; salud física mejorando de manera medible.	Esta es la etapa en la que la sobriedad comienza a sentirse como algo más que simplemente la ausencia de algo. El cerebro se está reconstruyendo de maneras visibles en las resonancias magnéticas. El trabajo realizado ahora determina la calidad de la próxima década.
Meses 6-24+.	El volumen cerebral se ha restaurado sustancialmente; los sistemas de GABA y glutamato se han normalizado; los niveles de dopamina y serotonina han vuelto a la línea base; la salud del hígado se ha restablecido en gran medida en la mayoría de los casos, sin cirrosis.	Regulación emocional, cognición y placer casi normales; los antojos son principalmente situacionales; se puede disfrutar genuinamente de una vida sobria.	El cerebro que se recupera a los 12-24 meses de abstinencia muestra una reversión medible de la pérdida de materia gris producida por el consumo crónico de alcohol. Este es uno de los argumentos biológicos más convincentes para mantener la sobriedad.

3.3 — Síndrome de abstinencia post-aguda en la recuperación del alcoholismo.

⚠ LOS EPISODIOS DE ABSTINENCIA DEL OPIOIDE (PAWS) PUEDEN DURAR HASTA 2 AÑOS. ESTO NO ES UNA RECIDIVA. ES NEUROBIOLOGÍA.

El síndrome de abstinencia post-aguda en la recuperación del alcoholismo es particularmente prolongado y puede ser severo. Los sistemas de GABA y glutamato que estaban crónicamente desequilibrados no se normalizan simplemente y permanecen normalizados; oscilan durante el período de recuperación, produciendo episodios de ansiedad aguda, depresión, insomnio y antojos que pueden sentirse indistinguibles de la abstinencia temprana.

El síndrome de abstinencia post-adicción (PAWS) se desencadena con mayor frecuencia por: estrés, falta de sueño, enfermedad, duelo, conflictos, alimentos ricos en azúcar, cafeína y exposición a estímulos relacionados con el alcohol. El genotipo de alto riesgo GABRA2 está asociado con un PAWS más severo y prolongado.

Cuando se presenta un episodio de PAWS: regrese al Protocolo 01 (Refugio) en el compendio principal. Aumente la dosis de magnesio. Llame a su red de apoyo. No interprete el episodio como evidencia de que la recuperación no está funcionando. Es el sistema nervioso calibrándose, no fallando.

Sección 4 — Reconstrucción biológica.

Esta sección aborda la reconstrucción simultánea de cinco sistemas que el alcohol interrumpió: el equilibrio GABA/glutamato, la dopamina, la serotonina, el sistema opioide/endorfina y la base de metilación que subyace a toda la síntesis de neurotransmisores. Estos no son objetivos secuenciales; se abordan en paralelo, con prioridades determinadas por su perfil genómico específico y presentación clínica.

Consulte con su médico o farmacéutico antes de comenzar, especialmente considerando la afectación hepática común en la recuperación del alcoholismo. Algunos suplementos están contraindicados en enfermedades hepáticas.

4.1 — El Reabastecimiento Nutricional de Emergencia.

EL CENTURIÓN — El cuerpo estaba siendo privado de alimentos mientras continuaba el consumo de alcohol.

El consumo excesivo y crónico de alcohol produce una crisis nutricional específica que debe abordarse antes de que cualquier otro suplemento en el programa de recuperación pueda funcionar eficazmente. El cerebro, privado de nutrientes, no puede sintetizar neurotransmisores sin precursores. Los precursores no pueden convertirse sin cofactores. Los cofactores fueron destruidos sistemáticamente por años de consumo de alcohol.

Nutriente.	Nivel de prioridad.	Dosis objetivo.	¿Por qué este nutriente específico es crucial en la recuperación del alcoholismo?
Tiamina (Vitamina B1).	CRÍTICO — Día 1	100–500 mg diarios.	Prevención de la encefalopatía de Wernicke. El alcohol bloquea la absorción de tiamina; una deficiencia grave produce daño neurológico irreversible. Si hay confusión, problemas de memoria o anomalías en el movimiento ocular, se requiere tiamina intravenosa de alta dosis de emergencia: acuda a un servicio de urgencias. Para todos los demás casos: la tiamina oral es el suplemento de mayor prioridad en el día 1 de la recuperación.
Glicinato de magnesio.	CRÍTICO — Día 1	400–600 mg de elemento diario.	El consumo de alcohol aumenta significativamente la pérdida de magnesio a través de la orina. La deficiencia de magnesio empeora el umbral de convulsiones, el riesgo de arritmias cardíacas, la ansiedad

			y el insomnio, todos ellos problemas que ya están presentes en la recuperación del alcoholismo. Utilice la forma de glicinato para una mejor absorción y efecto neurológico. Divida la dosis por la mañana y por la noche.
Complejo B (totalmente metilado).	Alto — Día 1.	Complejo de vitaminas B con formas metiladas.	El alcohol agota todo el espectro de vitaminas del grupo B: B1, B2, B3, B5, B6, B9 y B12. Utilice un complejo vitamínico B que incluya formas metiladas (metilcobalamina, metilfolato), y no cianocobalamina ni ácido fólico. El sistema de metilación agotado no puede convertir las formas inactivas.
5-MTHF (L-metilfolato).	Alto — Día 1.	400–1000 mcg diarios.	El alcohol específicamente agota el folato, y la suplementación estándar con ácido fólico no aborda la alteración de la metilación causada por variantes del gen MTHFR. El 5-MTHF evita completamente la enzima MTHFR y proporciona folato activado directamente a las vías de síntesis de neurotransmisores. A menudo produce una mejora notable en el estado de ánimo en un plazo de 1 a 2 semanas.
Zinc.	Alto — Día 1.	25–30 mg diarios, con alimentos.	El alcohol agota de forma confiable los niveles de zinc. El zinc es necesario para la función del receptor GABA, la síntesis de dopamina, la función inmunológica y la cicatrización de heridas. La recuperación del alcoholismo somete a todos estos sistemas a una gran demanda al mismo tiempo. El zinc es el mineral esencial para esta reparación multisistémica.
Vitamina D3 + K2.	Alto — Semana 1.	3000–5000 UI de vitamina D3 + 100 mcg de vitamina K2 diarios.	Las personas que beben alcohol en exceso suelen tener deficiencia de vitamina D. La vitamina D3 regula la expresión genética, el estado de ánimo, la función inmunológica y la síntesis de GABA. La vitamina K2 asegura que el calcio movilizado por la vitamina D3 se dirija a los huesos en lugar de a las arterias. Tomar con una comida grasosa para mejorar la absorción.

Vitamina C.	Moderado — Semana 1	De 500 a 2000 mg diarios, divididos.	Antioxidante potente que ayuda a combatir el estrés oxidativo asociado a la abstinencia de alcohol. También apoya la síntesis de colágeno (el alcohol daña la piel, el revestimiento intestinal y los tejidos conectivos), la función inmunológica y la síntesis de dopamina (cofactor para la dopamina beta-hidroxilasa).
Soporte de proteínas y aminoácidos.	Alto — Día 1.	0.8–1 g por cada libra de peso corporal diariamente.	El alcohol suprime el apetito y proporciona calorías vacías que desplazan a los nutrientes como las proteínas. Un bajo nivel de aminoácidos impide la síntesis de neurotransmisores, independientemente de la disponibilidad de cofactores. La proteína es la materia prima. Intente consumir entre 30 y 50 gramos de proteína por comida. Opciones: huevos, pescado, pollo, yogur griego, legumbres. Si el apetito está suprimido, las proteínas en polvo son una opción adecuada.

4.2 — Restauración del sistema GABA.

EL CENTURIÓN: Reconstruyendo el sistema de frenos que ha sido utilizado sin mantenimiento durante años.

El sistema de GABA no se repone mediante suplementación como el sistema dopaminérgico, que puede ser parcialmente apoyado con precursores. La regulación al alza de los receptores de GABA es un proceso estructural que ocurre a través de la abstinencia y el tiempo. Lo que los suplementos pueden hacer es apoyar las condiciones que permiten que esta regulación al alza se produzca de manera segura y efectiva.

Suplemento / enfoque	Dosis.	Temporización.	Papel en la recuperación de GABA.
Glicinato de magnesio (repetido).	300-400 mg de elemento.	Mañana y tarde.	El suplemento más importante para apoyar la función del GABA. El magnesio es un antagonista de NMDA, lo que significa que reduce la excitotoxicidad por glutamato, Y además es necesario para la síntesis de

			GABA y apoya la función del receptor GABA-A. Aborda el desequilibrio entre GABA y glutamato desde ambos lados simultáneamente. No existe un suplemento único mejor para el sistema nervioso durante la abstinencia de alcohol.
L-Teanina.	200–400 mg	Según sea necesario, especialmente en horario de la tarde.	Aumenta los niveles de GABA y glicina; promueve el estado de ondas alfa cerebrales. No causa somnolencia. No produce dependencia. Proporciona una sensación de calma genuina sin el riesgo de adicción asociado con las benzodiazepinas, lo cual es crucial en la recuperación del alcoholismo, donde la sustitución por benzodiazepinas es una causa documentada de recaídas.
Taurina.	500–2000 mg diarios.	Con las comidas.	La taurina es un aminoácido que imita a la GABA y actúa en los receptores GABA-A. El alcohol disminuye significativamente los niveles de taurina. Se ha estudiado la suplementación con taurina durante la recuperación del alcoholismo, y se han observado efectos positivos en la ansiedad por abstinencia y en la protección hepática. Un suplemento de doble acción: calma el sistema nervioso Y protege el hígado.
Inositol.	2-12 g diarios (aumentar gradualmente).	Dosis divididas con alimentos.	Modula la sensibilidad de los receptores de GABA y serotonina. La dosis alta de inositol tiene evidencia para la ansiedad y el TOC (trastorno obsesivo-compulsivo), ambos comunes en la recuperación del alcoholismo. Apoya las vías de señalización de insulina que se ven interrumpidas por la desregulación del azúcar en sangre inducida por el

			alcohol.
GABA (suplemento directo).	250–750 mg	Buenas noches.	El GABA por sí mismo puede no cruzar la barrera hematoencefálica de manera eficiente. Sin embargo, los receptores periféricos de GABA y la actividad del GABA en el intestino contribuyen a un efecto calmante, y algunas experiencias clínicas respaldan su uso en la ansiedad. El fenibut (un derivado del GABA) NO se recomienda; es adictivo y sustituye una dependencia GABAérgica por otra.
Extracto de melisa (Melissa officinalis).	300-600 mg estandarizado.	Buenas noches.	Inhibidor de la GABA transaminasa: disminuye la degradación de la GABA, aumentando la cantidad disponible de GABA. Tiene un efecto ansiolítico suave. Es una de las opciones herbales más seguras para apoyar los niveles de GABA y no presenta riesgo de adicción. Útil durante el período de 2 a 8 semanas cuando la ansiedad es el principal problema.

4.3 — Reconstrucción de la serotonina y la dopamina.

Una vez que se aborda la emergencia nutricional y se está apoyando el sistema GABA, la reconstrucción de la serotonina y la dopamina se convierten en los objetivos biológicos centrales. Estos sistemas fueron interrumpidos crónicamente por el alcohol y son la base de la depresión, la anhedonia y los déficits motivacionales que impulsan la recaída en la recuperación del alcohol.

Suplemento.	Dosis.	Tiempo.	Notas específicas sobre el alcohol:
5-HTP (precursor de la serotonina).	50–200 mg	Noche: 30 minutos antes de acostarse.	La serotonina se agota por el consumo crónico de alcohol. El 5-HTP proporciona el precursor directo. Comience con 50 mg; si lo tolera, aumente la dosis. No combine con ISRS o IRSN sin la

			orientación de un médico (riesgo de síndrome serotoninérgico). No lo tome por la mañana si la elevación del estado de ánimo causa ansiedad. La administración en la noche favorece la conversión de serotonina a melatonina para el sueño.
L-Triptófano.	500–2000 mg	Tarde, sin proteínas.	Una alternativa o complemento al 5-HTP es la L-triptófano, que tiene una acción ligeramente más lenta ya que requiere un paso de conversión adicional. Puede causar menos efectos secundarios en personas sensibles. La combinación de triptófano y 5-HTP a dosis bajas de cada uno es una opción para aquellos que encuentran que cualquiera de los dos solos es demasiado estimulante.
L-Tirosina / Naloxona	500–1500 mg	Mañana, sin proteínas.	Precursor de la dopamina. Útil para la anhedonia y el déficit motivacional en la recuperación del alcohol, particularmente en perfiles "Warrior" de COMT o con deficiencia de DRD2, donde el apoyo a la dopamina es una prioridad. Comience después del día 7, cuando la fase aguda haya disminuido. No usar con inhibidores de la MAO.
SAMe	400–800 mg	Mañana, lejos de la comida.	Donante universal de metilo: apoya directamente la síntesis de dopamina y serotonina, así como las vías de metilación que los procesan. Existe evidencia de depresión durante la recuperación del alcoholismo. PRECAUCIÓN: está contraindicado en el trastorno bipolar; puede desencadenar manía. Verifique las interacciones con el CYP si está tomando algún medicamento.

			Comience con una dosis baja.
Rhodiola rosea.	300–600 mg	Buenos días.	Modulación de la dopamina y la serotonina; adaptógeno; anti fatiga. Efecto antidepresivo leve con una base de evidencia sólida. Particularmente útil en las semanas 2 a 8, cuando la motivación y la energía son bajas, pero la combinación de precursores por sí sola es insuficiente. No se debe tomar al final del día, ya que tiene un efecto estimulante.

4.4 — Protocolo de soporte hepático.

EL CENTURIÓN: El órgano que procesaba cada gota ahora debe sanar.

⚠ Si tiene enfermedad hepática conocida, cirrosis o niveles elevados de enzimas hepáticas (LFT), consulte a su médico antes de comenzar cualquier protocolo de suplementos. Algunos suplementos pueden ser tóxicos para el hígado en personas con enfermedades hepáticas, incluso si son seguros para personas con función hepática normal.

Suplemento.	Dosis.	Tiempo.	Rol específico en el hígado.
NAC (N-Acetilcisteína).	600-1200 mg dos veces al día.	Por la mañana y por la noche, con alimentos.	Precursor de la glutatión: el NAC repone la glutatión, la principal molécula antioxidante y desintoxicante del hígado. El alcohol agota masivamente la glutatión hepática. El NAC es uno de los suplementos más respaldados por evidencia para proteger el hígado y, al mismo tiempo, reduce el deseo de consumir alcohol a través de la homeostasis del glutamato. Esencial con doble acción.
Cardo mariano (silimarina).	140–420 mg estandarizados (70–80% de silimarina).	Con las comidas.	La planta hepatoprotectora más estudiada es el silimarín. El silimarín tiene efectos antiinflamatorios, antioxidantes y antifibróticos en el hígado, lo que es directamente relevante para

			la enfermedad hepática alcohólica en todas las etapas excepto en la cirrosis terminal. Es bien tolerado. Es uno de los pocos suplementos donde la evidencia en enfermedades hepáticas inducidas por alcohol es realmente sólida.
Ácido alfa lipoico (ALA).	300-600 mg diarios.	Aléjese de los alimentos para una mejor absorción.	Tanto soluble en agua como en grasa; alcanza compartimentos que otros antioxidantes no pueden. Regena la glutatión, la vitamina C y la vitamina E simultáneamente. Reduce la toxicidad del acetaldehído. Particularmente relevante para personas portadoras de la variante ALDH2, quienes acumulan exceso de acetaldehído.
TUDCA (ácido tauroursodesoxicólico).	250–500 mg diarios.	Con alimentos.	Un derivado de ácido biliar con fuertes efectos hepatoprotectores: reduce el estrés del retículo endoplásmico y la disfunción mitocondrial en las células hepáticas. Existe evidencia emergente sobre su uso en la enfermedad hepática alcohólica. Es costoso, pero vale la pena considerarlo para aquellos con un daño hepático significativo.
Fosfatidilcolina.	1–2 gramos diarios.	Con alimentos.	Fosfolípido esencial para la integridad de la membrana celular hepática. El alcohol interfiere con la síntesis de fosfatidilcolina en el hígado. La suplementación apoya la reconstrucción de la membrana, el flujo biliar y la función general de los hepatocitos. También proporciona colina para la síntesis de acetilcolina, lo cual es relevante para la recuperación cognitiva.

4. 5 — El protocolo para interrumpir los antojos.

EL CENTURIÓN — Los antojos de alcohol no son peticiones. Son eventos neurológicos.

Los antojos de alcohol durante la recuperación operan a través de al menos tres canales neurobiológicos distintos: antojo por déficit de GABA (impulsado por la ansiedad), antojo por déficit de dopamina (búsqueda de recompensa) y antojo por déficit de opioides/endorfinas (dolor social y anhelo). Comprender qué canal está activando el antojo cambia la forma en que respondes a él.

Tipo de antojo.	Cómo se siente.	Interrupción inmediata.
Deseo causado por la deficiencia de GABA (el más común en la recuperación del alcohol).	Impulsado por la ansiedad. El sistema nervioso está enviando una señal de alerta. El alcohol silencia las alertas. La adicción es el sistema nervioso solicitando su método más confiable para silenciar las alarmas.	Respiración 4-7-8: activa el nervio vago y proporciona un alivio GABAérgico medible. L-teanina 200 mg. Agua fría en la cara y las muñecas: activa el reflejo de buceo, activación parasimpática inmediata. Magnesio si no se ha tomado hoy.
Antojo por deficiencia de dopamina.	Plano, gris, sin alegría. El mundo carece de color. Las actividades que deberían sentirse bien, no lo hacen. La adicción es el sistema de recompensa solicitando estimulación.	Ejercicio de alta intensidad: la intervención dopaminérgica más rápida disponible. Exposición al frío (ducha o inmersión). Contacto social con alguien cuya compañía genere una calidez genuina. Ejecute el elemento de mayor intensidad de su arquitectura natural de recompensas (Sección 6).
Antojo de opioides/endorfinas.	Solo. Emocionalmente vulnerable. Anhelo de conexión o consuelo que parece inalcanzable. A menudo se interpreta erróneamente como un deseo específico de alcohol, cuando en realidad es un anhelo por la calidez y el sentido de pertenencia que liberaba el alcohol a través de sus endorfinas.	Contacto humano: físico si es posible (un abrazo, un apretón de manos), al menos por teléfono. No te aísles cuando sientas este deseo. El ejercicio también libera endorfinas. La risa. Cualquier actividad que produzca una liberación genuina conjunta de oxitocina y endorfinas: jugar con una mascota, contacto físico con alguien de confianza, movimiento vigoroso con otra persona.

LA INTERRUPCIÓN DE ANTOJOS DE 5 MINUTOS: EJECUTE EN ORDEN.

1. IDENTIFICA EL TIPO DE ANHELO. ¿Cuál de los tres anteriores es este? ¿Basado en la ansiedad, basado en la falta de emociones o basado en la soledad? Nombrarlo correctamente cambia la respuesta.
2. Realice la respiración 4-7-8. Cuatro ciclos completos. No hay excepciones. Este es el primer paso universal, independientemente del tipo de antojo.
3. Toma el suplemento adecuado. Magnesio + L-teanina para controlar los antojos de GABA. L-tirosina o Rhodiola para controlar los antojos de dopamina (si es por la mañana y aún no los has tomado). Ninguno de estos reemplaza los pasos 1 y 2; simplemente complementan lo que tu cuerpo ya está haciendo.
4. El circuito de la adicción necesita el entorno que lo desencadena. Cambia de ubicación, modifica lo que ves a tu alrededor, sal al exterior.
5. ESTABLECE CONTACTO. Un mensaje de texto o una llamada. No para hablar sobre el deseo, sino simplemente para estar en contacto. El aislamiento es el entorno donde los deseos de consumir alcohol se intensifican.
6. EJECUTA LA RECOMPENSA NATURAL. De la Sección 6. Elige lo que tenga mayor intensidad y esté disponible de inmediato. Estás practicando la redirección: no solo resistir, sino reemplazar.
7. Documento. Desencadenante, tipo, intensidad (0-10), acción, resultado. El antojo documentado se convierte en datos. Los datos se convierten en herramientas.

4.6 — Capa de soporte peptídica.

Los siguientes péptidos tienen relevancia mecánica en la recuperación del sistema GABA, la reducción de la neuroinflamación y la reparación hepática. Son compuestos para investigación; se requiere consulta con un médico.

Péptido.	Mecanismo en la recuperación del alcoholismo.	Temporización.	Notes
BPC-157	Reparación del eje intestino-cerebro; neuroplasticidad; modulación de la dopamina y la serotonina; efectos antiinflamatorios; efectos hepatoprotectores directos en modelos de investigación.	Día 1 en adelante — diariamente.	BPC-157 es el péptido de mayor relevancia en la recuperación del alcoholismo porque aborda simultáneamente tres de los principales dominios dañados por el alcohol: la barrera intestinal (intestino permeable), los sistemas de dopamina-serotonina y el hígado. La administración oral es adecuada y puede ser superior para la reparación intestinal. La reparación del

			eje intestino-cerebro podría ser su función más importante en la recuperación del alcoholismo.
Selank	Modulación de GABA y serotonina; ansiolítico sin dependencia; reduce la ansiedad sin sedación.	Semanas 1 a 8: según sea necesario para la ansiedad; diariamente si el deseo de GABA es predominante.	Selank es particularmente valioso en la recuperación del alcoholismo porque la ansiedad causada por la deficiencia de GABA es el principal factor que impulsa los antojos y el riesgo de recaída. Selank aborda este problema sin el potencial adictivo de las benzodiazepinas. No causa somnolencia, no genera dependencia. Se administra por vía intranasal.
Epitalón.	Arquitectura del sueño; vía pineal; protección de los telómeros; normalización del ritmo circadiano.	Semanas 1 a 4: ciclo de 10 días, luego según sea necesario.	La alteración del sueño durante la recuperación del alcoholismo puede persistir durante semanas o meses. El Epitalon apoya la vía de la glándula pineal, que el alcohol suprime crónicamente. También proporciona protección a nivel celular durante el estrés oxidativo de las primeras etapas de la recuperación.
Timosina beta-4 (TB-500).	Antiinflamatorio; reparación de tejidos; reducción de la fibrosis hepática en modelos de investigación.	Meses 1 a 3 si existe un daño hepático significativo.	Para aquellos con enfermedad hepática alcohólica donde hay fibrosis presente, el TB-500 ha demostrado efectos antifibróticos en modelos de investigación. Esto es un tema que debe discutirse con un médico debido a la complejidad de las enfermedades hepáticas. No es una opción de primera línea, pero vale la pena discutirlo con un médico que esté gestionando la recuperación de su hígado.
Semax	Aumento del BDNF; reparación cognitiva; apoyo a la corteza prefrontal; modulación de la dopamina y la	Semanas 2 en adelante.	El alcohol produce un deterioro cognitivo medible y un adelgazamiento de la corteza prefrontal. Los efectos estimulantes del BDNF de Semax apoyan la

	serotonina.		reparación neuronal que ocurre durante la sobriedad. Particularmente valioso para la niebla mental y el deterioro de la motivación en los meses 1 a 3.

Sección 5: Recuperando el sueño.

EL CENTURIÓN — El alcohol no te ayudó a dormir. Te sedó. Esto no es lo mismo.

Una de las creencias más comunes y peligrosas en el trastorno por consumo de alcohol es que el alcohol ayuda a dormir. El alcohol produce sedación, una rápida pérdida de la conciencia. No produce sueño. Suprime casi por completo el sueño REM, fragmenta la estructura del sueño, reduce el sueño profundo de ondas lentas y produce insomnio de rebote en la segunda mitad de la noche a medida que se metaboliza el alcohol.

El resultado es que años de "beber para dormir" producen un cerebro que nunca ha experimentado un sueño reparador genuino mientras se bebe, y ahora, en las primeras etapas de la recuperación, tiene dificultades para dormir porque el mecanismo de sedación ya no está presente y el cerebro no ha practicado el proceso natural de inicio del sueño durante años.

La reconstrucción del sueño en la recuperación del alcoholismo es uno de los aspectos más importantes y más subestimados del proceso. El insomnio es una de las principales causas de recaídas tempranas. También es uno de los factores que mejor responden al protocolo de suplementos y a las estrategias conductuales descritas a continuación.

- Melatonina (0.5–1 mg sublingual, 30–60 minutos antes de la hora deseada para dormir): una dosis baja es más efectiva que una dosis alta; las dosis altas pueden alterar el ritmo circadiano.
- Glicinato de magnesio (300-400 mg, 1 hora antes de acostarse): Apoya el GABA, reduce la excitotoxicidad del glutamato y disminuye la temperatura corporal.
- Glicina (3–5 g, 30 minutos antes de acostarse): reduce la temperatura corporal central, el principal desencadenante fisiológico del sueño; también es un coagonista de la NMDA que apoya el equilibrio entre los sistemas GABA y glutamato.
- L-Teanina (200–400 mg por la noche): promueve las ondas alfa y reduce la hiperactivación ansiosa que impide conciliar el sueño.
- 5-HTP (50–100 mg por la noche): precursor de la serotonina que se convierte en melatonina; apoya tanto el estado de ánimo como el sueño al mismo tiempo.
- Fosfatidilserina (100-200 mg por la noche): reduce los niveles de cortisol nocturnos. La disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal causada por el consumo crónico de alcohol eleva los niveles de cortisol y dificulta conciliar el sueño.

Protocolo 17 (Arquitectura del Sueño)

[Información importante sobre el sueño y la recuperación]

* El sueño es esencial para la recuperación física y mental.
* La falta de sueño puede empeorar los síntomas de abstinencia y dificultar el proceso de recuperación.
* Es importante establecer una rutina de sueño regular y crear un ambiente propicio para el descanso.

[Consejos para mejorar el sueño]

* Acostarse y levantarse a la misma hora todos los días, incluso los fines de semana.
* Crear un ambiente relajante en el dormitorio: oscuro, tranquilo y fresco.
* Evitar la cafeína y el alcohol antes de acostarse.
* Hacer ejercicio regularmente, pero evitar hacerlo cerca de la hora de dormir.
* Practicar técnicas de relajación, como la meditación o el yoga.

[Consideraciones especiales para la recuperación del alcohol]

* Evitar todo tipo de alcohol, incluyendo el que se utiliza para cocinar y el enjuague bucal con alcohol. Incluso pequeñas cantidades pueden activar el circuito de recompensa y alterar la arquitectura del sueño durante las primeras etapas de la recuperación.
* Los sueños vívidos que ocurren al principio de la recuperación son parte de un fenómeno llamado "rebote REM". Son una señal de curación, no síntomas que deban suprimirse.

[Si tienes problemas para dormir]

* Consulta a un médico o terapeuta si tienes dificultades para dormir.
* Existen tratamientos disponibles para ayudar a mejorar el sueño.
* Buscar ayuda médica no es un fracaso.

Sección 6: Adaptando la adicción: Encontrando tu propio GABA.

EL CENTURIÓN — Aplicación del Papel Centurian C-28 para la Recuperación del Alcoholismo.

El alcohol puede inducir al menos tres estados neuroquímicos distintos, dependiendo de cómo, cuándo y por qué lo uses. Cada uno de estos estados debe ser reemplazado por métodos naturales que no te cuesten todo lo demás.

¿Qué proporcionaba realmente el alcohol?

La función.	La neuroquímica.	La arquitectura de reemplazo natural.
Alivio de la ansiedad / calma del sistema nervioso.	Potenciación de GABA: el alcohol silenció el sistema de alarma que no se detenía. Para la constitución de Sage, con niveles crónicamente elevados de químicos relacionados con el estrés, esto fue el alivio más potente disponible.	Ejercicios de respiración (diarios, innegociables). Meditación: la práctica contemplativa que construye el sistema GABA interno en lugar de depender de una fuente externa. Exposición al frío (produce calma después del estrés). Naturaleza. Magnesio. La práctica es diaria y de por vida; no es situacional.
Facilidad social y conexión.	Liberación de endorfinas y reducción de la inhibición social. El alcohol disolvió la barrera de la autoconciencia y produjo una sensación de calidez, apertura y pertenencia.	El objetivo no es volverse tan desinhibido como cuando estabas bajo los efectos del alcohol, sino construir conexiones genuinas que no requieran desinhibición. Comunidades de doce pasos, grupos pequeños, comunidades sociales sobrias. El contacto físico (seguro y consensual) libera oxitocina. Servir a otros produce endorfinas y un sentido de pertenencia al mismo tiempo.
Placer y recompensa.	Activación de los sistemas dopaminérgicos y opioides. El alcohol se siente bien, especialmente en las primeras etapas. Esto es real. Fue un evento neuroquímico real.	Se han diseñado múltiples fuentes de dopamina: ejercicio vigoroso, dominio creativo, actividad competitiva, logro con implicaciones sociales. Ninguna fuente individual replicará la activación integral del sistema que produce el alcohol; por eso, múltiples fuentes son esenciales y no opcionales.

Ritual de transición y permiso para descansar.	La bebida después del trabajo no se trataba principalmente de farmacología. Se trataba de una señal: el día ha terminado, está permitido descansar, y la actividad puede detenerse.	El mismo horario, el mismo lugar, pero contenido diferente. Bebida ritual no alcohólica (agua con gas, té de hierbas, cóctel sin alcohol). Breve ceremonia de transición. El cerebro necesita la señal; no necesita el alcohol en esa señal.

La arquitectura natural de GABA para la recuperación del alcohol.

EL CENTURIÓN: Construyendo el sistema de freno interno que la droga estaba impulsando.

La recuperación según la filosofía de Sage, y especialmente la recuperación del alcoholismo, que es principalmente una historia de Sage, requiere construir una vida que proporcione suficiente calma al sistema nervioso a través de medios propios. Esto no se trata de eliminar la estimulación. Se trata de construir un sistema interno de regulación resiliente que no requiera una sustancia para funcionar.

- Una práctica diaria de contemplación de al menos 10 minutos. No como una preferencia, sino como una necesidad biológica ineludible. Esto es lo que construye el tono endógeno de GABA que el alcohol estaba suplementando. El Protocolo 04 (Recuperación Dharma) en el Compendio principal es la referencia.
- Ejercicio aeróbico vigoroso al menos 4 veces por semana. La liberación de BDNF producida por el ejercicio aeróbico sostenido es el principal mecanismo de reparación neuronal para cerebros dañados por el alcohol. La liberación de endorfinas aborda simultáneamente el sistema opioide/endorfina. Esto no es un consejo de estilo de vida; es la intervención no farmacológica más poderosa que existe para la recuperación del alcoholismo.
- Una práctica creativa con una profundidad genuina. El estado de flujo es el estado natural de GABA: la total inmersión en una actividad exigente calma la mente ansiosa a través del mecanismo de la plena atención, en lugar de la supresión química. Escritura, música, arte visual, cocina, construcción. Profundidad sobre amplitud.
- Comunidad auténtica. No una comunidad de "actuación". No una comunidad en redes sociales. Conexión personal con personas que conocen tu situación real, con quienes quitar la máscara es opcional. El sistema de endorfinas y oxitocina que el alcohol activaba responde específicamente a esto. Las comunidades de doce pasos proporcionan esto para muchas personas, y el Protocolo 04 y el Protocolo 08 del Compendio abordan la arquitectura social de la recuperación en general.

- La exposición a la naturaleza como una intervención programada, no accidentalmente. Mínimo de 20 minutos diarios. Los niveles de cortisol del sistema nervioso en recuperación se normalizan de manera medible en entornos naturales, a diferencia de lo que ocurre en entornos urbanos o interiores.
- El servicio. El acto de ayudar genuinamente a otra persona activa simultáneamente los circuitos de recompensa, conexión y significado, y proporciona la sensación de ser útil en el mundo que el alcohol producía parcialmente como lubricante social. Muchas personas en recuperación prolongada del alcohol informan que el servicio es la fuente más confiable de bienestar sostenido que han encontrado.

Sección 7 — Navegando por el Recovery Kernel: Tu Mapa de Protocolos.

Fase.	Protocolos.	Enfoque principal.	Notas específicas sobre el alcohol:
Desintoxicación médica (días 0 a 7 si existe dependencia física).	Médico, no el Compendio.	Supervivencia. Prevención de convulsiones. Estabilización médica.	El marco del Recovery Kernel no comienza aquí. La desintoxicación médica comienza aquí. Una vez que esté médicamente estable, regrese a esta guía y comience en la fase de Fundación Biológica.
Fundamentos biológicos (días 1 a 14).	Protocolo 07, Protocolo 09, Protocolo 17, Protocolo 18.	Nutrición de emergencia, tiamina, magnesio, sueño, reparación intestinal.	Tiamina el día 1. Magnesio el día 1. Complejo B completo el día 1. Estos no son opcionales. El sistema agotado no puede comenzar la recuperación sin sus materias primas. Los protocolos 18 (nutrición) y 09 (eje intestino-cerebro) son los protocolos de mayor prioridad del Volumen I para la recuperación del alcohol.
Mapeo genómico (semanas 1 a 4).	Sección 15 (Compendio), Protocolo 11, Protocolo 12.	Evaluación de GABRA2, OPRM1 para la guía sobre naloxona, constitución de COMT, MTHFR.	La variante de alto riesgo GABRA2 y la variante OPRM1 A118G son los dos hallazgos genómicos de mayor prioridad en la recuperación del alcohol; determinan directamente las decisiones sobre el tratamiento médico (monitoreo de convulsiones, idoneidad de la naloxona). Realícese la prueba lo antes posible.
Sistema GABA: Reparación (Semanas 1-12)	Protocolo 04, Interrupción de la adicción (Protocolo 01), Sección 4.2 de esta guía.	Suplementos de GABA, ejercicios de respiración, prácticas contemplativas, arquitectura de la ansiedad.	A diferencia de la recuperación de estimulantes o cannabis, la reparación del sistema GABA es el objetivo biológico PRINCIPAL en la recuperación del alcohol; es tanto el sistema más dañado como aquel cuya deficiencia impulsa directamente la recaída. Todo lo demás ocurre dentro de este marco.
Arquitectura conductual y ambiental (semanas 2 a 12).	Protocolo 02, Protocolo 05, Protocolo 06, Protocolo 08,	Prevención de la transferencia de adicciones, rediseño del entorno, mapeo de desencadenantes, arquitectura social.	La transición del alcohol a los benzodiazepínicos es la adicción cruzada más peligrosa desde el punto de vista médico durante la recuperación. El protocolo 02 debe leerse inmediatamente. La transición al cannabis también es común en personas que beben por

	Protocolo 13.		ansiedad. Mencione explícitamente los riesgos de la transición antes de que ocurran.
Recuperación hepática y física (meses 1 a 6).	Protocolo 07, Protocolo 18, suplemento para el soporte hepático (Sección 4.4).	Monitoreo de la función hepática, N-acetilcisteína (NAC), silimarina, UDCA (ácido ursodesoxicólico), fosfatidilcolina.	Repita los análisis de función hepática a los 1 mes, 3 meses y 6 meses de abstinencia. El hígado es uno de los órganos con mayor capacidad regenerativa del cuerpo; una recuperación significativa es posible incluso en casos de daño avanzado, siempre y cuando se mantenga la abstinencia. Realice un seguimiento. Celebre las mejoras.
Identidad y Significado (Meses 2 a 12).	Protocolo 20, Protocolo 21, Protocolo 23, C-28.	Reconstrucción de la identidad, el yo sobrio, arquitectura del propósito.	El trastorno por consumo de alcohol a menudo se entrelaza profundamente con la identidad: "Soy alguien que bebe". Para quienes beben durante mucho tiempo, la sobriedad requiere construir una identidad que no tenga un vacío en el centro causado por las sustancias. El Protocolo 20 (reconstrucción de la identidad) es esencial.
Juego a largo plazo (meses 6-24+).	Protocolo 24, Protocolo 25, C-28, C-31.	Arquitectura de propósito, reparación relacional, la adicción natural completamente operativa.	La restauración del volumen cerebral que ocurre en el segundo año de sobriedad es medible mediante resonancia magnética y es genuinamente significativa. La persona que se comprometió con la recuperación en el mes 1 puede ser neurológicamente diferente, y de manera significativa y medible, para el mes 18. Esto no es una metáfora. Es el argumento biológico más poderoso a favor de la sobriedad a largo plazo.

Sección 8: La capa de soporte médico.

El trastorno por consumo de alcohol es la adicción con la base de evidencia más sólida para el tratamiento farmacológico. Los medicamentos que se mencionan a continuación son subutilizados; los estudios muestran consistentemente que menos del 10% de las personas con trastorno por consumo de alcohol que podrían beneficiarse de estos medicamentos los reciben. Esta es una brecha en el tratamiento que cuesta vidas.

Lleve esta sección a su médico. Pregunte directamente sobre estas opciones. El marco de Recuperación con el *Recovery Kernel* y el tratamiento farmacológico no son incompatibles; están diseñados para funcionar juntos.

Medicamentos aprobados por la FDA para el trastorno por consumo de alcohol.

Medicamentos.	Mecanismo.	Nivel de evidencia.	Consideraciones genómicas y clínicas.
Naltrexona (oral o inyección mensual / Vivitrol).	Antagonista de los receptores opioides: bloquea la señal de recompensa de las endorfinas proveniente del alcohol, lo que reduce el "deseo" y la sensación de recompensa.	Fuerte: múltiples ensayos clínicos aleatorizados; aprobado por la FDA.	Los portadores de la variante OPRM1 A118G muestran una respuesta dramáticamente superior, con resultados hasta 3 veces mejores. Si sabe que es portador de esta variante, es probable que la naltrexona sea el medicamento con mayor eficacia para usted. La inyección mensual (Vivitrol) elimina la variable del cumplimiento diario. El Método Sinclair: tomar naltrexona antes de cada episodio de consumo para extinguir la respuesta de recompensa, es un enfoque validado de reducción de daños para aquellos que no están listos para la abstinencia.
Acamprosato (Campral)	Modulación de GABA y glutamato: reduce la sobreexcitación causada por el síndrome de abstinencia alcohólica y el	Fuerte: Aprobado por la FDA; eficacia particular en el síndrome de abstinencia post-opioide	Particularmente relevante para el perfil de deficiencia de GABA (GABRA2 de alto riesgo) y para aquellos con abstinencia post-adicción severa. Se elimina por vía renal, sin metabolismo hepático, lo cual es una

	síndrome de abstinencia post-adicción (PAWS); reduce la angustia asociada a la abstinencia.	(PAWS).	ventaja en la recuperación del alcoholismo, donde la función hepática puede estar comprometida. No interactúa con el suplemento de soporte hepático. Comience durante o inmediatamente después de la desintoxicación.
Disulfiram (Antabuse)	Inhibición de la enzima ALDH2: bloquea la eliminación del acetaldehído, lo que produce náuseas intensas, enrojecimiento y malestar si se consume alcohol.	Estrategia de aversión moderada; efectiva cuando el cumplimiento es supervisado.	Funciona haciendo que beber cause inmediatamente y severamente daño. Es más efectivo cuando se supervisa la dosis (por un familiar, farmacéutico o programa). No es apropiado para personas portadoras de ALDH2*2, ya que estas personas ya tienen una capacidad reducida para eliminar el acetaldehído; la disulfiram intensificaría esta limitación biológica. Requiere un compromiso absoluto con la abstinencia, ya que hace que beber sea médicamente peligroso.
Agonistas de GLP-1 (semaglutida, tirzepatida).	Reducción del "deseo" de consumir alcohol mediante la modulación de la dopamina y el circuito de recompensa; los datos de 2025-2026 muestran una reducción del 50 al 60% en los episodios de consumo.	En desarrollo: datos observacionales sólidos; ensayos clínicos en curso a partir de 2026.	El avance más significativo en la farmacología del tratamiento del alcoholismo en años. El mecanismo parece reducir el "deseo" asociado a la adicción al alcohol, es decir, esa compulsión hacia la sustancia, en lugar de simplemente disminuir la recompensa que se obtiene al consumirla. Para pacientes con trastorno por consumo de alcohol y problemas metabólicos, esto podría abordar ambos aspectos simultáneamente. Consulte con su médico.
Gabapentina.	Anticonvulsivo que modula el GABA: reduce los síntomas de abstinencia y el síndrome de abstinencia post-consumo (PAWS); particularmente relevante para el	Moderado — uso no autorizado; existe una base de evidencia significativa para el trastorno por consumo de	Útil para el manejo de los síntomas de abstinencia y para mejorar el sueño durante los primeros 1 a 3 meses. PRECAUCIÓN: la gabapentina en sí misma conlleva un riesgo de dependencia, particularmente en personas

	sueño y la ansiedad.	alcohol.	con antecedentes de adicción. Utilizar con límites de tiempo y bajo supervisión médica. El perfil de alto riesgo GABRA2 puede ser el que más se beneficie, pero también presenta el mayor riesgo de mal uso; monitorear cuidadosamente.

Una última palabra.

EL CENTURIÓN: El sistema que elegía el alcohol no estaba defectuoso. Estaba resolviendo un problema real, pero de manera incorrecta.

El sistema GABA que no podía calmarse. El sistema de endorfinas que no podía generar suficiente calidez social. El sistema dopaminérgico que no podía encontrar suficiente recompensa en la rutina diaria. El sistema de metilación que no podía sintetizar suficiente serotonina. Estos no son defectos de carácter. Son vulnerabilidades biológicas, específicas, genéticas y tratables.

El alcohol solucionó estos problemas. Durante años, quizás décadas, los resolvió. La solución era real. Y al mismo tiempo, estaba destruyendo todo lo demás.

Lo que el Recovery Kernel ofrece es una solución diferente: más lenta, menos drástica, que requiere práctica diaria, apoyo biológico, comunidad y tiempo. Pero es una solución que no tiene el costo de lo que el alcohol estaba causando. No reduce tu vida a la única pregunta de cuándo llegará la próxima bebida.

El volumen cerebral perdido por el consumo de alcohol puede recuperarse. Los receptores GABA se regeneran. El sistema serotoninéaceo se reconstruye. El hígado se cura. Las relaciones que estaban tensas pueden repararse, no todas y no rápidamente, pero de manera significativa. La función cognitiva que el alcohol estaba afectando vuelve a su estado normal, y a menudo supera la línea base previa al consumo de alcohol, porque las herramientas desarrolladas en la recuperación, como la respiración consciente, el sueño adecuado, la nutrición, el ejercicio y la práctica contemplativa, están activamente construyendo un cerebro más capaz que el que comenzó a consumir alcohol.

El Recovery Kernel fue diseñado para personas que necesitaban un mapa más preciso que el genérico que se estaba proporcionando. Ahora tiene la versión específica para el consumo de alcohol de ese mismo mapa.

La navegación continúa en el Compendio principal. Utilízalo.

— — —